

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Pierre LAMBLING

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 15 décembre 1907 à Lille (Nord)

Contribution à l'Étude des

Effets

de

certaines Substances Thérapeutiques

sur la Circulation de Retour

(Intérêt de la phlébopiezométrie. Nouveau dispositif
de mesure en série de la pression veineuse périphérique)

Président : M. MAURICE VILLARET, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1936

708

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Pierre LAMBLING

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 15 décembre 1907 à Lille (Nord)

Contribution à l'Étude des
Effets
de
certaines Substances Thérapeutiques
sur la Circulation de Retour

(Intérêt de la phlébopiezométrie. Nouveau dispositif
de mesure en série de la pression veineuse périphérique)

Président : M. MAURICE VILLARET, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1936

LE DOYEN : G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRE.
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie chirurgicale	BAUDOUIN.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER.
	Maurice VILLARET
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologie	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BENARD (Henri) Pathologie médicale.
BERNARD (E).. Pathologie médicale.
BOULIN..... Pathologie médicale.
BULLIARD..... Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.
CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
DOGNON..... Physique.
FEY..... Urologie.
GALLIARD..... Parasitologie.
GASTINEL Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
 chirurgicale.
GAYET..... Physiologie.
GIROUD..... Histologie.
HAGUENEAU... Pathologie médicale.
HALPHEN..... Oto-rhino-Laryng.
HAZARD..... Pharmacologie.
HUGUENIN..... Anatomie pathologique
JOANNON..... Hygiène.
JUSTIN-BESANCON, Hydro-climatolo-
 gie thérapeutique.
LABBE (Henri). Chimie biologique.
LACOMME..... Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL.. Obstétrique.
LAROCHE (Guy) Pathologie médicale
LEMAIRE..... Pathologie expérimen-
 tale.
LEVEUF Pathologie chirurgicale
Mlle J. LEVY.. Pharmacologie.
LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiä-
 trie.
MOREAU..... Pathologie médicale.
MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
MOUQUIN..... Pathologie médicale.
OBERLING..... Anatomie pathologique
PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale
PIEDELIEVRE . Médecine légale.
PORTES..... Obstétrique.
RICHET..... Physiologie.
SANNIE..... Chimie biologique.
SENEQUE..... Pathologie chirurgicale
TROISIER Pathologie expérimen-
 tale
TURPIN..... Pathologie médicale.
VIGNES..... Obstétrique.
WILMOTH..... Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale
BUSQUET..... Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
 ABRAMI Clinique médicale.
 ALAJOUANINE. Clinique médicale.
 AUBERTIN..... Clinique médicale.
 BRULE Clinique médicale.
 CHABROL Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 FONZELLOT Clinique médicale.
 FUYVOIR Clinique médicale.
 LIAN Clinique médicale.
 PASTEUR-VALLÉRY-RADOT Clinique médicale.
 SEZARY Clinique médicale.

MM.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 BROcq Clinique chirurgicale.
 CADENAT Clinique chirurgicale.
 GATELLIER Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER.. Clinique chirurgicale.
 MOURE Clinique chirurgicale.
 QUENU..... Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ Clinique chirurgicale.
 VELTER Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE..... Clinique obstétricale.
 GUENIOT..... Clinique obstétricale.
 LE LORIER Clinique obstétricale.
 LEVY-SOLAL ... Clinique obstétricale.
 METZGER..... Clinique obstétricale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé..... Education Physique.
 LEDOUX-LEBARD..... Radiologie clinique.
 WEILL-HALLE ... Puériculture.
 RUPPE..... Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON FRÈRE
LE DOCTEUR ANDRÉ LAMBLING
Médecin des Hôpitaux de Paris

AUX MIENS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
M. LE PROFESSEUR MAURICE VILLARET

*Professeur d'Hydrologie
et de Climatologie thérapeutiques
Médecin de l'Hôpital Necker
Membre de l'Académie de Médecine*

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
HENRI BÉNARD
Médecin de l'Hôtel-Dieu

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
JUSTIN-BESANÇON
Médecin des Hôpitaux de Paris

A M. LE DOCTEUR P. GRELLETY-BOSVIEL
Ancien chef de clinique à la Faculté

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

M.M. LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*)
LE PROFESSEUR HARTMANN

Externat

MM. LE DOCTEUR ROBINEAU
LE DOCTEUR PAISSEAU
LE PROFESSEUR LEMIERRE
LE PROFESSEUR GUILLAIN
LE DOCTEUR LYON-CAEN
LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE
LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ECALLE
LE PROFESSEUR M. VILLARET

A M. LE DOCTEUR R. BENSAUDE

Médecin honoraire de l'Hôpital Saint-Antoine

A M. LE DOCTEUR BERGERET

Chirurgien de l'Hôpital des Enfants Malades

A MM. LES DOCTEURS

HILLEMAND, GARCIN ET SEILLE

Médecins et chirurgien des Hôpitaux de Paris

INTRODUCTION

Depuis que l'on possède sur la pression veineuse périphérique, grâce surtout aux travaux de notre Maître le Professeur Maurice Villaret et de ses élèves, confirmés ensuite sur la plupart des points par d'autres travaux français et étrangers, un moyen d'investigation simple et précis, nos connaissances sur la circulation de retour se sont singulièrement élargies. Traitée jadis en parente pauvre elle a acquis, grâce à la phlébopiezométrie directe, droit de cité en clinique. Car il suffit, en somme, d'aboucher un manomètre gradué en centimètres d'eau à toute aiguille introduite dans une veine pour mesurer la pression qui y règne et nous ne sommes plus au temps où les malades redoutaient une ponction veineuse.

En suivant la technique de Maurice Villaret et de ses élèves les résultats sont très précis, et ils nous donnent des renseignements que la mesure de la tension artérielle est incapable de fournir. Ce sont deux méthodes qui se complètent. Il nous suffit de citer les deux exemples suivants recueillis dans le service du Professeur Maurice Villaret. Un sujet en pleine crise d'asystolie avait une tension artérielle de 12-7, chiffres normaux, avec une pression veineuse de 30, c'est-

à-dire plus que doublée. Par contre un hypertendu azotémique avait une pression veineuse normale et une tension artérielle dépassant 22. Il n'est donc pas exagéré de dire que la mesure de la pression veineuse offre autant d'importance pour l'étude de la circulation de retour que la tension artérielle pour ce qui concerne l'état du cœur gauche et des artères. En confrontant les renseignements fournis par ces deux mesures avec ceux fournis par la radioscopie du cœur et l'électrocardiographie (Maurice Villaret, Grellety-Bosviel, Martiny) il nous est permis maintenant d'étudier aisément tout le cycle de la circulation.

Nous voudrions apporter notre contribution personnelle à l'étude de la circulation de retour chez l'homme, mais en nous plaçant à un point de vue plus particulier, dont nous sommes redevable à M. le Professeur Maurice Villaret. Nous n'avons pas voulu revenir sur des points bien établis par les travaux, tant français qu'étrangers, prouvant l'utilité de l'étude de la circulation de retour dans l'établissement du diagnostic, du pronostic et du traitement d'un grand nombre de syndromes. Mais, sur les conseils du Professeur Maurice Villaret, nous avons voulu étudier l'influence de différents médicaments sur la pression veineuse périphérique de l'homme, les travaux effectués jusqu'ici sur ce sujet concernant presque toujours l'animal seulement. Nous avons eu recours

exclusivement aux doses thérapeutiques, en employant de préférence la voie parentérale.

C'est ainsi que nous avons étudié les effets veineux des produits suivants : adrénaline, ouabaïne, trinitine, acétylcholine, histamine, vagotonine, sels de calcium, extrait de lobe postérieur d'hypophyse. Nous avons enfin effectué un certain nombre de mesures de la pression veineuse au cours de l'anesthésie générale par le protoxyde d'azote.

Au cours de nos recherches, nous avons été amené à conclure qu'il y avait grand intérêt à étudier les modifications de la pression veineuse :

a) non seulement immédiatement après l'injection, mais encore pendant un laps de temps plus ou moins long ;

b) en faisant pénétrer le médicament dans l'organisme, soit d'une façon rapide, soit d'une façon lente et continue.

Pour ce qui concerne le premier point, il est évident qu'il est possible de répéter les ponctions veineuses, ce que nous fîmes un certain nombre de fois. On peut encore utiliser l'appareil qu'employèrent Maurice Villaret et Justin-Besançon dans leurs recherches pharmacodynamiques et dont nous ferons plus loin la description.

Pour ce qui concerne le second point, on pourrait à la rigueur se servir encore de cet appareil. Mais, à la

suite des indications et des conseils de notre Maître, le Professeur Maurice Villaret et du Professeur agrégé Henri Bénard, nous avons vu tous les avantages que nous tirerions d'un nouvel appareil électrique permettant de faire des injections lentes, continues et dosées avec précision et qui vient d'être utilisé dans un but thérapeutique par de nombreux auteurs.

Pour nous tout le problème consistait à contrôler la pression veineuse dans la veine où se faisait l'injection. Après pas mal de tâtonnements, nous sommes arrivé au but et nous avons l'intention de poursuivre dans l'avenir nos recherches avec cette nouvelle méthode.

La valeur de la mesure de la pression veineuse périphérique. Est-elle capable de donner des renseignements précis sur la circulation veineuse profonde ?

Avant d'aborder l'étude de nos résultats, nous voudrions justifier la mesure de la pression veineuse périphérique par la méthode de Maurice Villaret en tant que procédé d'exploration de la circulation de retour.

Laubry et Tzanck ont nié que, malgré sa rigueur, la mesure de la pression veineuse périphérique puisse donner des variations de la circulation de retour une

image fidèle. Ceci pour une raison anatomique. « S'appliquant, disent-ils, à des veines superficielles que leur situation et leur anatomie isolent en quelque sorte de la circulation profonde, qui n'en ressentent, grâce à leurs valvules, que les secousses amorties et ne sauraient en exprimer toutes les fluctuations, il n'est pas étonnant qu'au cours de circonstances comme la toux, où manifestement la tension veineuse devrait subir une montée sensible et dont témoigne la tuméfaction des veines de la face et du cou, sa mensuration accuse à peine, et comme à regret, un écart de quelques centimètres d'eau ». Pour avoir de la pression veineuse profonde une image à peu près fidèle, continuent-ils, il faut s'adresser au liquide céphalo-rachidien. « Sa quantité relativement stable est contenue dans une cavité à parois rigides et ses changements de pression sont forcément en rapport avec le liquide de pression variable contenu dans le plexus veineux ».

Avec Grellety-Bosviel, qui avait étudié longuement cette question dans sa thèse, nous avons repris de près les arguments de Laubry et de Tzanck déniaient toute valeur à la mesure de la pression veineuse périphérique, car si nous les avions trouvés exacts nous n'aurions évidemment pas commencé notre travail.

1. On semble reprocher à la pression veineuse sa faible intensité seulement mesurable en centimètres d'eau.

— Peu importe que l'unité pondérale soit faible, s'il existe des variations sensibles et assez grandes pour être enregistrées. Ne voyons-nous pas très fréquemment la pression veineuse *périphérique* doubler et même tripler au cours d'une asystolie ou d'une compression de la veine cave ? Nous pouvons même dire que les augmentations de la pression veineuse *périphérique* traduisent toujours un trouble beaucoup plus important qu'une augmentation de la tension artérielle. « Une pression artérielle maxima élevée doit être assez fréquemment respectée, car la modifier pourrait entraîner des troubles graves en rompant un équilibre nécessaire au malade. Par contre l'hypertension veineuse traduit la stase dans les systèmes cave et pulmonaire et nécessite une thérapeutique tendant à la faire disparaître » (Grellety-Bosviel).

2. *Les veines superficielles du bras ne sont pas isolées de la circulation profonde.* — Leurs valvules n'empêchent pas, même chez *le sujet sain*, la production instantanée d'une hypertension dès que le cours du sang rencontre un obstacle.

a) l'expérience la plus probante est celle décrite par Grellety-Bosviel dans sa thèse et que nous avons renouvelée fréquemment. Au moment où l'on mesure la tension veineuse, si l'on demande au sujet de faire un effort expiratoire en gardant

la glotte fermée, on voit instantanément l'aiguille du manomètre atteindre des chiffres correspondant facilement au triple de la pression veineuse normale (30 à 50 cm. d'eau). Ainsi la stase momentanée produite dans la circulation pulmonaire peut être estimée dans la seconde même par une mesure faite dans une des veines du pli du coude. Il est difficile de trouver une preuve aussi formelle que celle-là ;

b) la toux provoque elle-même une augmentation d'un tiers du chiffre normal ce qui est déjà assez remarquable, vu le caractère très transitoire de la stase qu'elle provoque.

3. *Pression veineuse périphérique et pression rachidienne.* — Déjà Magendie avait noté l'influence de la pression veineuse profonde sur celle du liquide céphalo-rachidien. Laubry et Tzanck pensent que par la mesure de la pression du liquide céphalo-rachidien « on aurait une image à peu près fidèle de la circulation profonde ».

Nous croyons que la mesure de la pression veineuse périphérique nous renseigne aussi bien. La meilleure preuve en est, qu'au cours de l'asystolie, Grellety-Bosviel, dans deux observations, a trouvé les mêmes chiffres pour la pression rachidienne et veineuse au pli du coude. Par contre, si on se fonde uniquement

sur la pression du liquide céphalo-rachidien pour avoir une idée de la pression veineuse profonde, on s'expose à une cause d'erreur. Car, en présence d'une hypertension rachidienne, on se demandera toujours si elle n'est pas due à une affection médullaire ou cérébrale. Dans ces cas l'hypertension rachidienne ne retentit pas sur la circulation veineuse, même quand il n'y a pas de blocage. A plus forte raison quand celui-ci existe, et on sait que dans ce cas la compression des veines jugulaires ne modifie pas la pression du liquide céphalo-rachidien (épreuve de Queckenstedt négative).

A notre tour, nous avons recherché si les variations de la pression veineuse périphérique et de la pression rachidienne étaient parallèles. Chez un de nos malades, nous avons mesuré en même temps pression veineuse et pression rachidienne et noté leurs variations respectives sous l'influence de la toux, des épreuves de Queckenstedt et de Valsalva :

Ler., Georges, 53 ans. Poliomyélite ancienne		
	P.V.	Pr. L.C.F.
	20 cm. d'eau	20 cm. d'eau
Toux	25	24
Queckenstedt	30	40
Les tensions redescen-		
dent à	16	14
Valsalva	35	50

Le malade était couché en chien de fusil sur le côté gauche, la pression veineuse prise au bras gauche, évidemment dans une position incorrecte pour obtenir un chiffre réel de pression veineuse. Mais cela importait peu pour les variations que nous voulions étudier et pour prouver que les modifications apportées à la pression veineuse périphérique suivent de près celles subies par le liquide céphalo-rachidien dans les mêmes conditions. C'est au même résultat qu'aboutissent les expériences de Loeper, Lemaire et Patel sur le chien. L'adrénaline produit une élévation parallèle et simultanée des pressions artérielle, veineuse et rachidienne. L'yohimbine, inversant l'action de l'adrénaline sur la pression artérielle, laissent inchangées dans leurs rapports les hypertensions rachidienne et veineuse.

4. *Pression veineuse et états pathologiques.* — La mesure de la pression veineuse périphérique donne des renseignements très précis sur les troubles de la circulation profonde au cours de nombreuses affections. Les travaux de Maurice Villaret et de ses élèves, de nombreux auteurs français et étrangers le démontrent abondamment.

Rappelons simplement les observations de Maurice Villaret, Grellety-Bosviel, Saint-Girons et Justin-Besançon sur l'hypertension veineuse au cours de

l'asystolie et des compressions médiastinales, sur l'action de la saignée. Le reflux hépato-jugulaire enfin produit toujours, lorsqu'on peut le provoquer, une augmentation de la pression veineuse (de 5 à 12 cm.).

Conclusions. — Nous n'ignorons pas qu'entre la circulation périphérique et la circulation profonde, il puisse exister un balancement qu'ont bien mis en évidence les expériences de François Tzanck et de Delezenne et les recherches de Maurice Villaret, Justin-Besançon et Cachera sur les anisergies circulatoires. Ceci n'empêche pas que la mesure de la pression veineuse périphérique par la méthode de Maurice Villaret puisse nous donner des renseignements précis sur la circulation de retour.

LES TECHNIQUES DE MESURE DE LA PRESSION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE EN CLINIQUE

Il est assez surprenant de constater combien l'intérêt que pouvait présenter en clinique l'étude de la circulation de retour a été longtemps sous-estimé. Malgré de nombreux travaux sur l'anatomie et l'histologie du système veineux, la circulation de retour a été longtemps négligée au profit de la circulation d'aller, et les indications intéressantes que l'on pouvait en tirer dans le domaine de la clinique, méconnues. La raison de ce retard a dû tenir, en grande partie, à une difficulté d'ordre instrumental ; il était plus difficile d'objectiver la pression faible et uniforme du sang dans les veines que les variations systoliques et diastoliques de la tension artérielle.

Et, en effet, les premières techniques proposées étaient mauvaises, ne donnaient que des résultats inexacts, peu comparables entre eux, et les conditions peu pratiques dans lesquelles les mesures étaient généralement effectuées les rendaient inapplicables à la clinique courante.

Presque depuis le début, deux méthodes se sont trouvées en présence : la méthode indirecte et la méthode directe.

La méthode indirecte fut la première réalisée. Elle donna naissance à toute une série d'appareils, fondés sur des principes différents. Les uns mesurent la pression nécessaire pour produire l'écrasement d'une veine périphérique. Tels sont ceux de Hooker et Eyster, d'Oliver, de Recklinghausen. Outre leur complication, ils sont passibles de deux gros reproches : d'une part il est difficile d'apprécier avec exactitude le moment où la veine est aplatie, d'autre part, ils ne tiennent pas compte du jeu des collatérales, trop proches et trop nombreuses sur le dos de l'avant-bras ou de la main, pour ne pas fausser les résultats.

Les autres dérivent de la plethysmographie (inscription du pouls des organes et de leur changement de volume). Les plus intéressants sont ceux de Frank et Reh, de Pruche. Dans ces procédés, la pression veineuse est mesurée par l'augmentation de volume que subit l'avant-bras lorsque l'on bloque, par un brassard muni d'un manomètre, la circulation veineuse du bras. Bien que plus précis, ces procédés donnent encore des chiffres qui s'écartent beaucoup de ceux obtenus par la méthode directe. Dans une série de mesures comparatives effectuées par Maurice Villaret, Saint-Girons et Justin-Besançon, douze fois

l'appareil de Pruche indiqua une pression veineuse nulle alors que la méthode directe donnait des chiffres positifs dont le plus élevé était 27 cm. d'eau.

Même sensiblement perfectionnée par Payan et Giraud, la méthode laisse encore environ 20 p. 100 d'erreurs importantes.

Dans l'ensemble, toutes les méthodes indirectes sont passibles de deux reproches : elles sont infidèles, comme le prouve la divergence des résultats, elles sont peu sensibles, les chiffres obtenus étant en général trop faibles.

La méthode directe de mesure de la pression veineuse doit, au contraire, à son caractère physiologique une précision indiscutable. Elle n'est que la transposition à la clinique des expériences faites sur l'animal dont on mesure rigoureusement la pression veineuse par une canule ou une aiguille introduite dans une veine et reliée à un manomètre rempli d'un liquide anticoagulant.

Moritz et Tabora, les premiers expérimentateurs, se servirent d'un manomètre en U rempli de sérum physiologique stérile. Ils obtinrent des résultats tout de suite plus intéressants par leur concordance. Cependant leur dispositif était incommode et manquait de sensibilité. Il fut amélioré par Pruche qui intercale entre l'aiguille et le manomètre à eau, par l'intermédiaire d'un tube en caoutchouc, une pipette en verre,

un voyant en verre et un robinet à 2 voix permettant de faire communiquer la veine soit avec le manomètre, soit avec l'air libre.

Le remplacement du manomètre à eau par un manomètre anéroïde apporta un perfectionnement notable en raison de sa maniabilité et de la facilité de la lecture. On employa tout d'abord le manomètre d'Henri Claude, déjà utilisé pour l'étude du liquide céphalo-rachidien (H. Claude, Porak et Rouillard, Cunéo).

Mais, dès 1913, et, surtout en 1920, Maurice Villaret et Saint-Girons, en conclusion de travaux poursuivis depuis avant la guerre exposent leur technique personnelle dans la thèse de Jacquemin-Guillaume. Encore simplifiée et perfectionnée depuis (Maurice Villaret, Saint-Girons et Justin-Besançon in « Pression veineuse périphérique »), elle constitue à l'heure actuelle le seul procédé précis et simple, couramment employé en clinique. Avec les adaptations nécessitées par l'objet même de nos recherches, c'est d'elle que nous nous sommes servi. Résumons-la brièvement :

Instrumentation. — Elle comprend essentiellement :

- un manomètre anéroïde ultra-sensible, présentant des graduations larges de 0 à 60. Le cadran, mobile, permet une remise instantanée au zéro ;
- un tube de caoutchouc épais de 2 mm. avec

voyant en verre, terminé par l'embout métallique de la seringue de Luer. Le tout est stérilisé par ébullition ;

— des aiguilles à ponction veineuse, avec mandrin ajusté d'un calibre de 8/10 de mm. environ. L'expérience a montré que le calibre, à moins d'être extrêmement fin, importait peu.

La technique est très simple, quelques précautions élémentaires sont seulement à prendre.

a) s'assurer de l'étanchéité et de la perméabilité de l'appareil ;

b) le sujet doit être dans le décubitus dorsal absolu, pour annuler l'effet de la pesanteur. Pour la même raison le bras, dans un état de flaccidité absolu, sera posé sur une alèze pliée, de façon à ce qu'il se trouve dans un plan virtuel passant par les cavités droites du cœur, c'est-à-dire à au peu près $1/3$ de la distance qui sépare la face antérieure du thorax du plan dorsal, au niveau du quatrième espace intercostal ;

c) une fois la veine ponctionnée, ne retirer le mandrin de l'aiguille qu'environ une minute plus tard, pour être sûr que l'influence de la striction du garrot a disparu. A ce moment seulement, retirer le mandrin, introduire dans le trocard de l'aiguille l'embout de Luer. On voit l'aiguille du manomètre se déplacer lentement et s'arrêter

à un chiffre qui mesure la pression veineuse périphérique. Il peut être utile de pratiquer deux contre-épreuves :

1. retirer l'embout du trocard, laisser couler quelques gouttes de sang, replacer l'embout. L'aiguille, qui était retombée à 0, remonte au chiffre antérieurement indiqué (Grellety-Bosviel);

2. pratiquer avec la main une striction sur le bras. On voit l'aiguille monter. Elle redescend à son chiffre initial dès que la striction cesse.

Technique de mesure de la pression veineuse périphérique pour les recherches en série. — Là encore, la mesure directe est possible et peut être pratiquée suivant deux modalités :

- 1° en se servant des trocards spéciaux du phlébopiezomètre de Maurice Villaret, en laissant l'aiguille en place munie de ce mandrin, on peut reprendre la pression veineuse à intervalles réguliers, sans être gêné par la coagulation ;

- 2° pour l'étude d'épreuves pharmacodynamiques chez l'homme, il vaut mieux se servir d'un appareil à solution anticoagulante, comme celui construit par Maurice Villaret et Justin-Besançon.

Il comprend, fixés sur un vol et à charnière démon-

table s'accrochant à la table sur laquelle le sujet est allongé :

— un manomètre à eau pour les pressions veineuses normales ;

— un manomètre anéroïde pour les fortes pressions expérimentales ;

— un réservoir gradué contenant le liquide anticoagulant, auquel est annexé un système de soufflerie et de robinets, permettant de laver l'aiguille de temps en temps.

L'anticoagulant dont se servent les auteurs est le sulfarsénol (une ampoule de 0 gr. 12 dans 200 cc. d'eau distillée, solution dont la densité est voisine de celle de l'eau, ce qui permet de retenir sans correction les chiffres obtenus). La solution n'étant pas isotonique, il y a intérêt à en faire passer le moins possible dans la circulation : c'est pourquoi le réservoir qui la contient est gradué.

Notre dispositif pour la mesure de la pression veineuse en série

Sous les directives de M. le Professeur Maurice Villaret, qui nous en a libéralement fourni les moyens, et en application d'une suggestion de M. le Professeur agrégé Henri Bénard, nous avons essayé de perfectionner encore ce procédé en mettant au point un appareil qui remplisse les conditions suivantes :

— assure le lavage ininterrompu de l'aiguille par un liquide isotonique, sous pression et débit constants ;

— reste assez sensible pour traduire les moindres variations de la pression veineuse ;

— soit robuste et d'un maniement facile.

Comme liquide anticoagulant, nous nous sommes servi du sérum physiologique.

Comme appareil de propulsion de l'anticoagulant, nous avons utilisé, suivant les conseils du Professeur Villaret et du Professeur agrégé Henri Bénard, l'appareil à transfusion sanguine de M. L. Henry et du Docteur P. Jouvelet.

Il est constitué essentiellement par une cuve creusée dans une masse métallique. Au centre de la cuve est disposé un axe portant un galet qui vient appuyer sur un tube élastique disposé en boucle au fond et contre les parois de la cuve. L'axe, actionné par un moteur électrique fonctionnant sur le secteur, fait tourner le galet qui, en se déplaçant, exerce une pression uniforme successivement sur toutes les parties du tube contenu dans la cuve, créant ainsi derrière lui une aspiration et devant lui une compression qui amènent la progression continue du liquide contenu dans le tube.

Le moteur fonctionne, à volonté, sur une « grande vitesse » et une « petite vitesse ». Pour chacune de ces

deux vitesses un index de régulation permet encore d'obtenir un nombre de tours à la minute très variable.

Sur le tube d'amenée du liquide anticoagulant est annexé le manomètre anéroïde ultra-sensible du phlébopiezomètre de Maurice Villaret, par l'intermédiaire d'un dispositif qui fait l'originalité de notre appareil et que nous devons à l'ingéniosité de M. L. Henry. C'est une chambre de relai qui utilise la colonne même du liquide anticoagulant, maintenu sous pression et volume constants, comme moyen de transmission de la pression à l'appareil de mesure.

L'ensemble du dispositif comprend :

1° Une chambre relai stérilisable C, en pyrex, fermée par un bouchon B à joint plastique avec vis moletée, et munie de tubulures A, P, M et R respectivement reliées à :

une aiguille à ponction veineuse ;

la pompe électrique ;

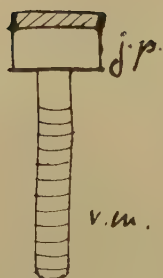
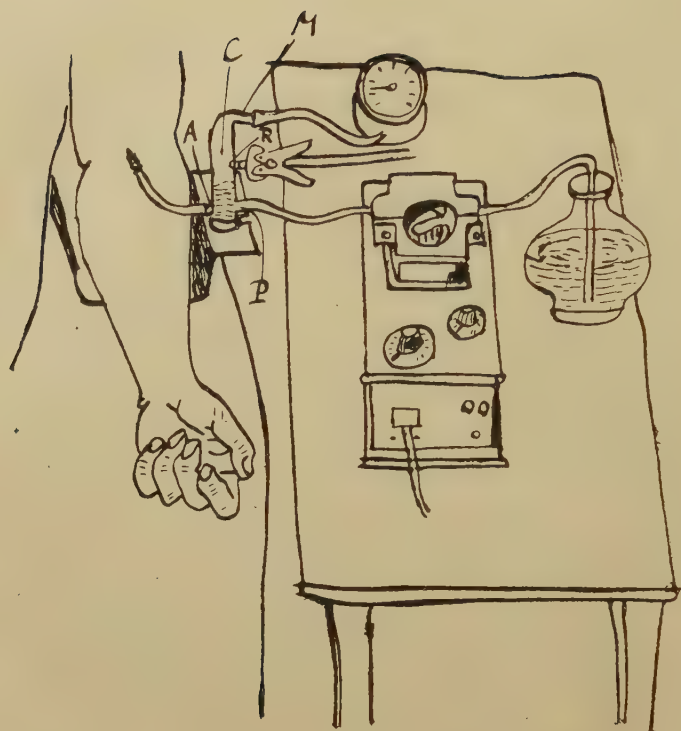
un manomètre ;

un dispositif de contrôle du niveau du liquide.

L'embase du bouchon est creusée d'une gorge circulaire dans le fond de laquelle sont ménagés deux méplats.

2° Une pince roulante qu'un verrou permet de maintenir à volonté ouverte ou fermée.

3° Un support métallique coudé dont la branche verticale présente une boutonnière destinée



à recevoir l'embase du bouchon. Sur la branche horizontale reposera le bras du sujet.

Mode d'emploi

Après stérilisation (l'ébullition suffit) de la chambre et de ses accessoires (tubes, embout, bouchon), mettre en place le bouchon B et serrer la vis moletée pour comprimer le joint plastique qui assure l'étanchéité de l'appareil.

Fixer la chambre sur le support métallique. Pour cela, engager la gorge circulaire de l'embase du bouchon dans le passage donnant accès à la boutonnière du support, en orientant convenablement les deux méplats ménagés dans le fond de la gorge. Une fois l'appareil entré dans le trou de la boutonnière, imprimer au bouchon une rotation de 90° pour le verrouiller sur son support.

Etablir les connexions comme il est indiqué dans le dessin ci-joint.

Monter sur le tube R la pince roulante qu'on disposera à environ 15 cm. de la chambre C et qu'on maintiendra ouverte pour tenir libre la communication de la chambre C avec l'atmosphère.

Mettre en action la pompe électrique après l'avoir réglée pour fonctionner à un régime lent de la « grande vitesse » (index du régulateur sur la graduation 1 et

celui du changement de vitesse sur les lettres G.V.) pour refouler dans la chambre C le liquide anticoagulant contenu dans le récipient S.

Faire monter le niveau du liquide de la chambre C jusqu'à hauteur jugée convenable (nous nous expliquerons plus loin davantage sur ce point), fermer la pince roulante pour interrompre la communication entre la chambre C et l'atmosphère.

Mettre l'index du régulateur sur la graduation 3 et celui du changement de vitesse sur la petite vitesse (P.V.) et arrêter la pompe au moyen de l'interrupteur.

Poser le bras du sujet sur la branche horizontale du support de l'appareil et ponctionner la veine du sujet. Dès que le sang paraît, mettre la pompe en action et adapter l'extrémité libre du tube A, munie de son embout, sur l'aiguille.

La pression du sang s'exerce alors sur le liquide arrivant dans l'aiguille et fait monter son niveau dans la chambre C, en comprimant l'air emprisonné dans cette chambre. Le manomètre enregistre alors toutes les variations de pression. Jamais le sang n'apparaît dans la chambre C.

Au cas où, par suite d'une pression excessive du sang, le niveau du liquide contenu dans la chambre viendrait à s'élever et risquerait d'atteindre la tubulure M, faire avancer la pince roulante sur le tube jusqu'à ce que le liquide soit revenu à son niveau antérieur.

Au cas où le niveau du liquide dans la chambre serait jugé trop bas, ouvrir la pince roulante jusqu'à ce qu'il soit remonté au niveau convenable ou bien éloigner lentement la pince, maintenue fermée, de la chambre C, ce qui donnerait le même résultat. Ce dernier réglage n'est pas nécessaire si l'opération a été bien conduite.

Il nous semble important de préciser quelques points.

1. *Hauteur convenable du liquide dans la chambre C.*

Remarquons que le manomètre enregistre, en plus de la pression veineuse proprement dite, la pression résultant du poids de la colonne de sang et de liquide anticoagulant mesurée du point le plus élevé du corps du sujet jusqu'au niveau du liquide dans la chambre C. Pour annuler l'effet de cette pression, opérer de façon à ce que le niveau du liquide dans la chambre C, soit à la hauteur du plan virtuel passant par l'oreillette droite, c'est-à-dire à peu près le tiers de la distance qui sépare la face antérieure du thorax du plan dorsal, au niveau du quatrième espace intercostal. C'est une précaution identique que l'on prend dans la phlébopiezométrie simple. Avec notre appareil, il est facile d'arrêter l'ascension du liquide dans la chambre C, au moment du remplissage de celle-ci, quand il a atteint le niveau convenable. Il suffit de

fermer au moment opportun la pince roulante pour interrompre la communication entre la chambre C et l'atmosphère.

2. *Calibre des aiguilles, calibre et longueur des tubes.*

Nous employons des aiguilles à biseau assez long d'un calibre moyen de 8/10 mm. Les tubes, en latex pur, ont un calibre de 4/10 mm. environ. Il en faut un assez long (80 cm. environ) pour pouvoir être enroulé dans le fond de la cuve de la pompe. Les trois autres sont plus courts : 15 cm. Celui qui va au manomètre doit avoir le moins de longueur possible pour que l'appareil fonctionne avec le maximum de sensibilité.

3. *Débit du liquide.*

Il faut le maintenir au régime lent suffisant pour empêcher la coagulation. L'appareil fonctionnant, bien entendu, sur la petite vitesse, nous mettions en général l'index du régulateur sur le chiffre 3, ce qui assurait un débit de 50 à 60 cc. heure.

4. *Lecture des résultats.*

a) Pour être sûr que l'influence de la striction du garrot ait disparu, ne commencer la lecture des chiffres de la pression veineuse qu'après une à deux minutes. Parfois, on verra l'aiguille du manomètre marquer une ascension continue, tandis que le niveau du liquide monte dans la chambre. Cet excès de pression est dû à ce que le biseau de l'aiguille

butte contre la paroi de la veine. Il suffit de mobiliser l'aiguille pour voir la pression redescendre immédiatement.

b) Pour faire les lectures, arrêter quelques secondes le moteur au moyen de l'interrupteur. Nous avons en effet constaté que le manomètre indiquait toujours un excès de pression de $1/2$ à 1 cm. quand le moteur était en marche. Il s'agit là d'une constante due à un phénomène de friction.

Cette description un peu minutieuse du mode d'emploi pourrait faire croire que la technique est très compliquée. Pratiquement, après quelques essais, on la possède parfaitement.

Ajoutons que, une fois stérilisé, notre dispositif peut servir successivement pour plusieurs sujets. Un seul tube est à changer, celui qui relie la chambre à l'aiguille.

On comprendra aisément tous les avantages d'un appareil à niveau visible et contrôlable, combiné à une pompe permettant d'envoyer dans l'aiguille un courant de liquide maintenu sous débit et pression constants. La pompe étant étanche, ainsi que le circuit des tubes, on est assuré contre une erreur provenant d'une fuite quelconque. On peut procéder ainsi à la mesure des variations de la pression veineuse pendant un temps prolongé, que limitent seulement la patience ou le bon vouloir des sujets.

ACTION DE CERTAINES SUBSTANCES THÉRAPEUTIQUES SUR LA CIRCULATION DE RETOUR

Action de l'adrénaline

De tous les médicaments cardio-vasculaires, l'adrénaline est celui dont l'action sur la circulation veineuse a été le plus étudié, tant sur l'animal que sur l'homme.

a) *Expérimentation sur l'animal.*

Etudiant l'action de l'adrénaline sur un anneau isolé de veine de mouton, Günn et Chavasse constatent des contractions plus ou moins rythmées de la paroi. Il les attribuent à l'excitation de fibres nerveuses pariéto-veineuses vaso-constrictrices.

Yokota observe sur le lapin que l'adrénaline :

- à faible dose fait baisser la pression veineuse tandis que s'élève la tension artérielle.
- à forte dose produit une élévation de la pression veineuse soit immédiatement, soit après une légère tendance à la baisse.

Hallion, sur le lapin encore, a démontré qu'il fallait

une forte dose d'adrénaline, et introduite dans les veines, pour produire l'œdème aigu du poumon et consécutivement une élévation de la tension dans le ventricule droit. Ce double effet n'est produit que si le ventricule gauche se laisse forcer.

C'est à Plumier que l'on doit l'étude la plus complète de l'hypertension veineuse adrénalique.

a) S'il suffit d'une faible dose d'adrénaline pour élever la pression carotidienne et ralentir le pouls, une forte dose est nécessaire pour élever la pression veineuse et encore dans des proportions beaucoup moindres que la tension artérielle.

b) Sur le chien ayant subi la vagotomie double l'adrénaline élève considérablement la tension artérielle, sans ralentir le cœur, tandis que la pression veineuse reste inchangée.

Plumier conclut que la condition nécessaire pour réaliser une élévation de la pression réside dans une diminution de l'activité cardiaque, malgré la persistance de l'action vaso-constrictrice de l'adrénaline.

Capps et Matthews, opérant sur le chien légèrement anesthésié à l'éther, arrivent au même résultat et s'accordent avec Plumier sur le mécanisme cardiaque de cette hypertension veineuse.

Loeper, Lemaire et Patel, étudiant les variations respectives des pressions artérielle, rachidienne et veineuse de l'adrénaline sur le chien chloralosé,

obtiennent une élévation parallèle et simultanée des trois pressions. L'injection préalable de yohimbine dissocie ces effets : l'hypertension artérielle s'inverse tandis que la pression rachidienne et la pression veineuse demeurent inchangées, ce qui tend à prouver la solidarité des pressions veineuse et rachidienne.

Enfin Maurice Villaret, Justin-Besançon et Cachera, expérimentant sur des chiens chloralosés, vagotomisés ou non, obtiennent des résultats qui confirment ceux de Plumier. L'adrénaline est sans effet sur la pression veineuse des chiens vagotomisés. L'atropinisation produit des résultats identiques.

b) Adrénaline et pression veineuse chez l'homme.

Grellety-Bosviel, injectant à des sujets normaux 0 gr. 001 ou 0 gr. 002 d'adrénaline par voie intramusculaire constate :

a) la rareté des réactions motrices classiques : pâleur de la face, tremblement, ralentissement du pouls et hypertension artérielle momentanée ;

b) la constance du taux de la pression veineuse, même avec les doses fortes de 2 mgr. Sur 10 cas, 4 fois la pression veineuse monte de 2 cm. alors que la tension artérielle montait de 1 degré et que le pouls n'était pas modifié.

Payan, Giraud et Assada, utilisant la méthode indirecte, arrivent à des résultats analogues (écarts

en plus de 2 à 3 cm.) sauf chez une tabétique dont la pression veineuse monta de 10 cm. en 4 minutes, sans élévation parallèle de la tension artérielle qui fléchit secondairement tandis que la pression veineuse redescendait à son taux initial.

Draganesco et Liéou recourant à la voie intraveineuse et utilisant la méthode directe obtiennent dans 14 cas des élévations importantes de la pression veineuse, allant de 4 à 7 cm. avec augmentation parallèle, mais moins accusée de la tension artérielle.

Nous avons suivi les modifications de la pression veineuse dans 5 cas, à la suite d'injections intramusculaires ou intraveineuses.

Observation 1. — M. Bra., 60 ans, gros foie éthylique.
0 gr. 001 d'adrénaline sous-cutanée.

	P.V.	T.A.
avant	11	15-10
après 2 min.	11	14-10
5	11,5	14-10
10	11,5	
15	12	
20	12,5	14-10
25	13	id.
30	13	id.
35	13,5	id.
40	12	id.
45	12	id.

Observation 2. — M. Br., 63 ans. Cancer digestif probable.

0 gr. 001 d'adrénaline sous-cutanée.

	P.V.	T.A. (Vaquez)
avant	12,5	12,8
après 2 min.	12,5	13-8
5	13	13-8
10	13	id.
15	14	id.
20	14	id.
25	15	13-8
30	15	id.
35	15	id.
40	14	id.

Observation 3. — Céd., Alfred, 36 ans. Parasites intestinaux.

1/20 de mgr. d'adrénaline, intraveineux.

	P.V.	T.A.	Pouls
avant	14	10,5-7	64
après 2 min.	23	14-7	60
3	22	14-7	68
5	17	11,5-7	68
10	17	10-7	68
15	17	10,5-7	64
20	15	10,5-7	64
25	16	10,5-7	64
30	14	10,5-6	64

Réactions vaso-motrices classiques.

Observation 4. — Ag., Jean, 26 ans. Convalescent d'angine.

1/20 de mgr. d'adrénaline, intraveineux.

	P.V.	T.A.	Pouls
avant	13	12-8	70
après 2 min.	20	14-8	65
3	20	14-8	64
5	18	14-8	62
10	18	14-8	64
15	18	14-8	66
20	15	14-8	68
25	19	13-7	68
30	14	13-7	68

Observation 5. — Rob., Fernand 34 ans. Rhumatisme chronique de l'épaule.

1/20 de mgr. d'adrénaline dans les veines.

	P.V.	T.A.	Pouls
avant	12	13-7	74
après 2 min.	20	15-7	68
3	20	15-7	68
5	19	15-7	68
10	16	15-7	68
15	16	15-7	70
20	16	14-8	70
25	15	13-7	72
30	13	13-7	72

En résumé, l'adrénaline ;

— introduite par voie intermusculaire est sans effet sur la pression veineuse tout au moins aux doses thérapeutiques usuelles. Il faut noter que les réactions vasomotrices classiques firent toujours défaut. Pouls et tension artérielle demeurèrent inchangés ;

— n'élève cette tension qu'injectée dans les veines, à la dose minima de 1/20 de mgr. ce qui doit correspondre à la « rinçure » de seringue du procédé classique.

Ainsi introduite, son emploi est donc pleinement justifié pour le traitement de certaines variétés de syncopes dites cardiaques qui proviennent moins, comme on l'a récemment montré, de la défaillance rapide du cœur que d'une carence brutale de la circulation de retour périphérique.

Action de l'ouabaïne

Les recherches expérimentales sur ce point sont rares. Seul Plumier a étudié l'action de la strophantine sur le chien. A moins d'employer des doses toxiques, la pression veineuse n'est modifiée que dans des proportions insignifiantes. Son élévation coïncide avec le ralentissement du pouls.

Au cours de l'asystolie, l'ouabaïne fait baisser la

tension veineuse (Maurice Villaret, Justin-Besançon, Grellety-Bosviel, Markovitch). « Non pas que cette substance agisse directement sur la tension du sang dans les veines, mais parce qu'elle relève rapidement la tonicité du myocarde » (Maurice Villaret, Saint-Girons et Justin-Besançon). On peut en effet prévoir que les tonicardiaques diminuent la pression veineuse périphérique dans la mesure, très souvent vérifiée, où « la pression veineuse périphérique et le syndrome d'asystolie décrivent deux courbes parallèles » (Grellety-Bosviel).

Tonicardiaque à action rapide, faisant partie des médicaments cardiaques d'urgence, l'effet immédiat de l'ouabaïne sur la pression veineuse nous a semblé intéressant à étudier. Dans la série des cinq mesures que nous avons effectuées, nous avons choisi à dessein trois malades en état de décompensation cardiaque, et deux autres dont le cœur était normal. ✓

Observation 6. — M., Auguste, 65 ans. Aortite syphilitique, insuffisance ventriculaire gauche.

1/4 de mgr. ouabaïne intraveineux.

	P.V.	T.A.	Pouls
avant	13	12-8	78
après 2 min.	13	12-8	74
5	11	13-8	74
10	10	12-8	72

après 15 min.	10,5	12-8	76
20	10,5	12-8	
25	10	12-8	76
30	10,5	12-8	
35	9	12-8	76

Observation 7. — M. Arn., insuffisance ventricule gauche, aortite syphilitique.

1/4 de mgr. ouabaïne.

	P.V.	T.A.	Pouls
avant	13	13-7	86
après 5 min.	11	13-7	82
10	10,8	id.	80
15	10,5	id.	80
20	10	id.	82
25	10,5	id.	
30	10	id.	
35	9	id.	84

Observation 8. — Per., Henri 58 ans. Légère insuffisance, ventricule gauche.

1/4 de mgr. ouabaïne.

	P.V.	T.A.	Pouls
avant	12	11-6	70
après 5 min.	13	11,5-6	66
10	12	10,5-6	64
15	12	11-6	66
20	12	10,5-6	66
30	12	10,5-6	66
35	12	11-6	64

Observation 9. — Tri., 31 ans. Séquelles de poliomyélite datant de l'enfance.

1/4 de mgr. ouabaïne.

	P.V.	T.A.	Pouls
avant	12	11-6	72
après 5 min.	13	11,5-6	64
10	12	10,5-6	64
15	12	11-6	60
20	12	10,5-6	64
30	12	10,5-6	60
35	12	11-6	64

Observation 10. — M. Flo., 36 ans. Névralgies intercostales.

1/4 de mgr. ouabaïne.

	P.V.	T.A.	Pouls
avant	12	10-6	72
après 5 min.	12	10,5-6	64
10	12	10,5-6	64
15	12 à 11	10-6	64
20	11	10-6	62
25	11	10-6	64

Les résultats appellent, semble-t-il, quelques commentaires. Chez nos malades dont le cœur était décompensé, chute nette de la pression veineuse, 4,4 et 2 cm. Chez les trois autres, dont le cœur était sain, la pression veineuse reste inchangée. Il semblerait donc que la fibre cardiaque est plus sensible à l'action

du glucoside lorsqu'elle est atteinte que lorsqu'elle est intacte. Il convient de noter aussi que chez nos sujets normaux à pression veineuse demeurée inchangée, le pouls s'est trouvé ralenti, comme dans les autres cas.

Trinitrine

Aucun résultat concordant ne ressort du rapprochement des observations et des expérimentations des différents auteurs concernant les effets veineux de la trinitrine.

1. *Sur l'animal.*

Yokota, sur le lapin, constate une chute de la pression veineuse coïncidant avec une chute de la tension artérielle. Cependant, ajoute-t-il, à une forte baisse de la tension artérielle correspond une élévation de la pression veineuse.

Plumier, après avoir dilué une partie de la solution alcoolique de trinitrine à 1 p. 100 dans 9 parties de sérum salé, en injecte 1 cc. dans la veine du chien et observe dès la fin de l'injection les trois faits suivants :

chute très nette de la tension artérielle carotidienne ;

tachycardie intense ;

constance de la pression veineuse dans la veine cave inférieure.

Cette constance de la pression veineuse lui paraît due à deux causes qui se balancent exactement, augmentation de la quantité de sang produite par la vasodilatation d'une part, tachycardie qui accélère le mouvement du sang d'autre part.

Capps et Matthews, injectant dans la veine du chien de la nitroglycérine, constatent une chute de la tension artérielle et de la pression veineuse, à condition que les doses injectées soient assez fortes.

2. Sur l'homme.

Laubry et Meyer, après administration de trinitrine, observent les phénomènes classiques de la vasodilatation, sans changement du pouls.

Payan et Giraud enfin, utilisant la méthode indirecte et faisant absorber la trinitrine, soit *per os*, soit par la méthode *per linguale*, ont toujours observé une chute importante de la pression veineuse (5 fois jusqu'à 50 %) coïncidant avec une chute moins accusée de la tension artérielle. Parfois existait une courte phase d'hypertension veineuse initiale. Les auteurs expliquent ces résultats par un processus de vasodilatation secondaire à la parésie du sympathique.

De notre côté, nous avons étudié l'action de la trinitrine dans quatre cas, à la dose de V gouttes de la so-

lution alcoolique à 1 p. 100 sur un morceau de sucre que le malade suçait lentement.

Observation 11. — Cor., Marcel. Gros foie éthylique.

IV gouttes de trinitrine sur un morceau de sucre placé sous la langue.

	P.V.	T.A.
avant	11	13-9
après 2 min.	10	14-10
5	10,5	14-10
10	11	13,5-10
après 15 min.	9	14-10
20	10	14-10
25	10	13-9

Aucune réaction.

Observation 12. — M. Seq., 22 ans. Ancienne pleurésie séro-fibrineuse.

V gouttes de trinitrine.

	P.V.	T.A.
avant	13	13-6
après 5 min.	9	13-9
10	9	13-9
15	10	12-7
20	10	12-8

Réaction congestive légère du visage.

Observation 13. — M. J., Pierre, 16 ans. Convalescent de grippe.

V gouttes de trinitrine.

	P.V.	T.A.
avant	11	12-7
après 5 min.	14	10-7
10	10	11,5-7
15	10	11,5-7
20	10	11,5-7

Pas de réaction vaso-motrice.

Observation 14. — M. W., 20 ans. Convalescence d'otite catarrhale bénigne.

V gouttes de trinitrine.

	P.V.	T.A.
avant	12	14-7
après 2 min.	11	14-7
5	10	14-7
10	11	14-7
15	12	14-8
20	12	14-7
25	10	id.
30	11,5	id.
35	9	id.

Les résultats discordants ne nous permettent de tirer aucune conclusion :

Dans 2 cas la pression veineuse passe de 11 à 14 dans la première minute pour retomber ensuite à son taux initial.

Dans 2 cas, chute d'emblée de 3 cm. et de 2 cm.

A noter que jamais la pression artérielle ne s'est modifiée, qu'aucune réaction vaso-motrice ne s'est produite, sauf une fois une légère congestion du visage.

Action de l'acétylcholine

a) Sur l'animal.

L'acétylcholine produit toujours, quelles que soient la dose et la voie d'introduction, une élévation de la pression veineuse. C'est ce qu'ont constaté dans leur étude pharmacodynamique de cet ester de la choline, Maurice Villaret, L. Justin-Besançon et R. Cachera. La dilatation artériolaire, entraînant une hypotension secondaire, l'effet dépresseur sur le cœur, très semblable à celui que produit l'excitation du pneumogastrique, concourent à élever la pression veineuse. Quelle est la part respective, dans cette hypertension, du facteur cardiaque et du facteur vasomoteur ? Il semble bien que le facteur vasculaire périphérique soit le plus important. En effet, aux faibles doses, même injectées sous la peau, l'effet cardiaque disparaît, et l'hypotension artérielle manque ou est très légère, et cependant la pression veineuse tend à s'élever progressivement. Par contre, la dilatation artério-

laire persiste, le fait a été vérifié à maintes reprises, tant chez l'animal que chez l'homme.

b) *Chez l'homme.*

Malgré l'action artériolo-dilatatrice certaine, l'action hypertensive veineuse, aux faibles doses thérapeutiques, ne se retrouve pas. Maurice Villaret, R. Cachera, pratiquant des épreuves à l'acétylcholine chez des malades présentant des syndromes acro-asphyxiques d'origine diverse, ne trouvent que des écarts minimes, le plus souvent d'ailleurs dans le sens de la baisse.

Nos mesures nous conduisent à des constatations analogues.

Observation 15. — G., René, 20 ans. Retrécissement mitral bien compensé.

Epreuve à l'acétylcholine, 0 gr. 40.

	P.V.	T.A. (Pachon)
avant	15	16-11
après 5 min.	14	16-11
10	14	id.
15	13	id.
20	id.	id.
25	id.	id.
30	id.	id.
35	id.	id.
40	id.	id.
45	id.	id.

L'indice oscillométrique est de trois au poignet et n'a pas varié.

En résumé, chute maxima de la pression veineuse : 2 cm.

Observation 16. — Sculf., Pierre, 75 ans. Artérite sénile du membre inférieur droit.

Epreuve à l'acétylcholine, 0 gr. 40.

	P.V.	T.A.
avant	11	18-7
après 5 min.	11	16-6
10	11	15-6
15	11	15-6
20	11	14-6
25	11	16-6
30	11	16-6
35	11	
40	11	
45	11	17-6
60	11	17-6

La cyanose du membre inférieur droit diminue sensiblement à partir de la 15^e minute. Cette diminution persistait à la fin de l'examen.

L'I.O. nul au M.I. droit, n'a pas reparu.

L'I.O. égal à 2 au M.I. gauche est resté inchangé pendant l'épreuve.

En résumé pas de modification de la pression vei-

neuse, bien que la tension artérielle maxima ait baissé d'une manière durable.

*Observation 17*¹. — Sach., Odile, 39 ans. Syndrome de Raynaud.

Epreuve à l'acétylcholine 0 gr. 20.

avant T.A. 12 1/2-7 1/2

P.V. 13

après T.A. 11 1/2-8

P.V. 11

Observation 18. — Gar., Jeanne, 40 ans. Algies du pied et du gros orteil droits ayant fait penser à un processus d'artérite.

Epreuve à l'acétylcholine 0 gr. 20.

avant T.A. 14-9

P.V. 15

après T.A. 13-9

P.V. 13

Observation 19. — Mme Desl., 29 ans. Acro-asphyxie permanente des mains avec moiteur.

Epreuve à l'acétylcholine 0 gr. 20.

avant T.A. 18-10 I.O. = 3

P.V. 17

1. Les observations 17 à 20 sont des observations inédites laissées dans le service du Professeur Maurice Villaret par son regretté collaborateur le Docteur Salasc.

après T.A. 16-9 I.O. = 2
P.V. 15
après T.A. 16-9 I.O. = 3
P.V. 16

Observation 20. — Mme Louv., 24 ans. Acrocyanose avec obésité et troubles ovariens.

Epreuve à l'acétylcholine 0 gr. 20.

avant T.A. 16-10 I.O. = 2
P.V. 15
après T.A. 15-10 I.O. = 2
P.V. 15

En résumé, variations négligeables de la pression veineuse, dans le sens de la baisse.

Action de l'histamine

a) Sur l'animal.

L'histamine, à l'inverse de ce que l'on observe pour l'acétylcholine, et dans les mêmes conditions expérimentales, détermine une baisse de la pression veineuse en même temps qu'une hypotension artérielle. Les travaux de Krogh ont montré qu'elle dilate les capillaires. Ainsi deux substances, agissant l'une et l'autre, électivement parvaso-dilatation périphérique, l'acétylcholine et l'histamine, font varier en sens inverse la pression veineuse. L'acétylcholine l'abaisse alors que l'histamine l'élève.

Mais si, comme nous l'avons vu, l'action sur la pression veineuse de l'acétylcholine est due surtout à son effet puissamment artériolodilatateur, les facteurs par lesquels l'histamine agit sur la pression veineuse sont beaucoup plus complexes. Si l'effet cardiaque de cette substance est négligeable, son effet vaso-moteur est dominant. Mais il faut encore retenir, comme facteur important de déséquilibre de la circulation de retour, l'effet hypertenseur net sur la circulation pulmonaire (J.-A. Günn) et l'action directe de l'histamine sur le tonus veineux. Sur le mécanisme exact de cette action les résultats sont discordants. Il semble que, dans l'ensemble, l'histamine contracte les grosses veines et dilate les petites (Kl. Gollwitzer, Meier, O. Inchley).

b) *Action sur l'homme.*

Comme pour l'acétylcholine, les résultats sur l'homme sont moins probants. En tout cas, ils ne se prononcent pas dans le même sens que chez l'animal. Maurice Villaret a démontré que chez l'homme, elle produit une élévation de la pression veineuse. C'est ce que tendraient aussi à montrer nos résultats, mais avec moins de décision.

Observation 21. — Seq., Henri, 22 ans. Pleurésie séro-fibrineuse ancienne.

Epreuve à l'histamine (Roche) 0 gr. 001.

	P.V.	T.A. (Vaquez)
avant	12	14-8
après 5 min.	12	13-7
10	13	13-7
15	13	13-6
20	13	13-6
25	13	13-6

Pas de réaction vaso-motrice. Petite éruption urticaire autour du point d'injection.

Observation 22. — M. Le M., 16 ans. Rétrécissement mitral probable.

Epreuve à l'histamine 0 gr. 001.

	P.V.	T.A. (Vaquez)
avant	11	12-7
après 5 min.	12	11 1/2-6
10	13	12-7
15	11	12-7
20	11	12-7
25	12	11-7

Vers la 10^e minute, sensation de chaleur de la face qui se congestionne légèrement.

*Observation 23*¹. — Sach., Odile 39 ans. Syndrome de Raynaud.

Epreuve à l'histamine.

1. Les observations 23 à 27 proviennent également d'anciennes mesures effectuées par le Docteur Salasc.

avant T.A. 11 1/2-8

P.V. 13

après T.A. 11 1/2-8

P.V. 13

Observation 24. — Mme Ga., 40 ans. Algies du pied et de l'orteil droits ayant fait penser à un processus d'artérite.

Epreuve à l'histamine.

avant T.A. 15-8

P.V. 19

après T.A. 14-8

P.V. 20

Observation 25. — Mme Gel., 29 ans. Cyanose sus-malléolaire avec œdème.

Epreuve à l'histamine.

avant T.A. 18-8 I.O. = 5

P.V. 13

après T.A. 18-7 I.O. = 5

P.V. 14

Observation 26. — Mme Del., 29 ans. Acro-asphyxie des mains, avec moiteur.

Epreuve à l'histamine.

avant T.A. 17-9 I.O. = 4

P.V. 20

après T.A. 16-9 I.O. = 4

P.V. 27

Observation 27. — Mme Lau., 24 ans. Acrocyanose avec obésité et troubles ovariens.

avant T.A. 12-10

P.V. 14

après T.A. 10 1/2-7 1/2

P.V. 15

En résumé, et dans l'ensemble, légère augmentation de la pression veineuse de 1 à 2 cm. Dans un seul cas la pression veineuse s'est élevée de 7 cm.

Action de la vagotonine

Sous ce nom, le Professeur Santenaise a établi l'existence dans la sécrétion interne du pancréas, et concurremment à l'insuline, dont elle s'en distingue par des propriétés chimiques et physico-chimiques, d'une hormone qui interviendrait dans la régulation de la pression artérielle en augmentant l'excitabilité vagale et par suite l'action cardio-modératrice vagale des réflexes dépresseurs de Cyon et de Hering et en diminuant, par un mécanisme indirect, l'excitabilité et le tonus de sympathique.

« Régulant ainsi l'activité fonctionnelle de divers facteurs importants de la régulation de la tension artérielle, la vagotonine paraît pouvoir être un agent thérapeutique véritablement physiologique de certains états d'hypertension » (Santenaise).

A l'occasion de deux cas d'hypertension artérielle traités à titre d'essai, dans le service du Professeur Maurice Villaret, par la vagotonine, nous avons mesuré parallèlement la pression veineuse.

Observation 28. — Mme Rég., 51 ans. Hypertension artérielle solitaire. Souffle systolique de la base. Hémiplégie droite ancienne. Vagotonine, une dose.

	P.V.	T.A.
avant	16	23-11
après 5 min.	16	23-11
10	16	22,5-11
15	16	21,5-11
20	15,5	22-11
25	15	22-11

Observation 29. — Même malade, après 10 jours de traitement par la vagotonine.

	P.V.	T.A.
avant	18	24-10
après 5 min.	18	24-10
10	17	23 1/2-10
15	17,5	24-10
20	17	
25	18	24-10

Observation 30. — Dav., Eugène, 61 ans. Hypertension artérielle sans lésion cardiaque.

Première mesure à la première injection :

	P.V.	T.A. (Vaquez)
avant	16	19-9
après 45 min.	17	21-11

Deuxième mesure à l'occasion de la 6^e injection :

	P.V.	T.A.
avant	12,5	22-11,5
après 45 min.	12	24-12
2 heures	11,5	21,5-11,5

Troisième mesure à l'occasion de la 12^e injection :

	P.V.	T.A.
avant	16	19,5-11
après 20 min.	15	19-9

En résumé, l'action immédiate de la vagotonine est nulle. Elle ne paraît pas différente après un traitement prolongé.

Action des sels de calcium

La fréquence des réactions vaso-motrices au cours des injections intraveineuses de sels de calcium, leurs effets cardiotoniques bien connus, nous ont invité à rechercher les modifications de la pression veineuse périphérique sous leur influence. C'est une étude qui, à notre connaissance, n'a pas encore été faite. Dans notre enquête bibliographique, nous n'avons trouvé que des faits relatifs aux effets cardio-artériels :

a) *Action sur le cœur.*

On observe toujours de la bradycardie, diversement interprétée selon les auteurs. Action réflexe partie des vaisseaux périphériques pour Brull, action tonique sur le cœur pour d'autres ou encore excitation du pneumogastrique, l'ion Ca étant indispensable au maintien du tonus du vague (Busquet et Pachon). D'ailleurs la vagotomie entrave le ralentissement du cœur (Brull).

b) *Action vasculaire.*

Tous les auteurs sont d'accord sur l'effet vasoconstricteur généralisé (Hooker, Schmidt, Brull). Il s'observe aussi bien sur les organes privés de connexions nerveuses que sur ceux dont l'innervation est intacte. La tension artérielle est presque toujours élevée. L'élément cardiotonique et vasoconstricteur poussant à la hausse l'emporte toujours sur l'élément bradycardique qui tend à agir dans le sens négatif.

Nous avons utilisé successivement le gluconate de Ca et le chlorure de Ca à la dose de 2 gr.

Observation 31. — Cor., Marcel, 44 ans. Gastrite éthylique avec gros foie.

Injection intraveineuse de 10 cc. d'une solution de gluconate de Ca à 10%.

	P.V.	T.A. (Vaquez)
avant	17	15-8
après 5 min.	20	16-9
10	20	16-9
15	17	16-9
20	16	16-9
25	15 1/5	15-9

Observation 32. — Cum., Marcel 46 ans. Colite spasmodique.

20 cc. de gluconate de Ca à 10 % intraveineux.

	P.V.	T.A. (Vaquez)
avant	11	13-9
après 1 min.	14	15-9
5	12	14-9
10	12	13 1/2-9
15	12	13 1/2-9
20	11	13 1/2-9
25	11	13-9
30	11 1/2	13-9

Observation 33. — M. Tr., 42 ans. Tuberculose pulmonaire fibreuse bilatérale.

200 cc. de chlorure de Ca à 10 %.

	P.V.	T.A. (Vaquez)
avant	13	11-6 1/2
après 2 min.	15	12-6 1/2
5 min.	15	12-6 1/2

La mesure est interrompue par suite d'un incident matériel.

Observation 34. — Plou., Paul, 28 ans. Angine blanche guérie.

20 cc. de gluconate de Ca à 10 %, intraveineux.

	P.V.	T.A. (Vaquez)
avant	15	13-8
après 1 min.	18	14-8
3	18	14-8
5	15	13-8
10	15	13-8

Observation 35. — M. Tri., 31 ans. Séquelles de poliomyélite datant de l'enfance.

20 cc. de chlorure de Ca à 10 %.

	P.V.	T.A. (Vaquez)	Pouls
avant	12	11-6	64
après 2 min.	16	11 1/2-6	56
5	15	11 1/2-6	56
10	14	11-6	52
15	13	12-6	52

En résumé, hypertension veineuse nette, de 3 cm. environ, mais fugace, aussi fugace que la sensation de chaleur généralisée éprouvée par les sujets.

Action de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse

Parmi les substances endocrines, le lobe postérieur d'hypophyse est particulièrement intéressant à étudier, en raison de son action sur la fibre musculaire et du rôle que l'on tend à lui faire jouer dans l'étiologie de certaines variétés de varices.

Les quelques expérimentations entreprises jusqu'à ce jour n'ont donné que des résultats discordants. Rosenow observe une légère baisse de la pression veineuse, quelque temps seulement après l'injection. Payan et Giraud n'ont pas constaté de modifications sensibles, seulement quelques écarts de 2 à 3 cm., en plus ou en moins. Il est vrai qu'ils utilisaient la méthode de mesure indirecte. Maurice Villaret, Saint-Girons et Justin-Besançon, dans des recherches inédites, n'ont obtenu que des résultats disparates. Sur 10 cas étudiés, 3 fois la pression veineuse reste inchangée, 6 fois elle monta légèrement. Une seule fois elle est tombée franchement de 11,5 à 8,5.

Mais chez des tuberculeux pulmonaires hémoptoïques, à pression veineuse élevée, ces mêmes auteurs avec Martiny ont constaté « une baisse impressionnante de la pression veineuse par sa netteté et sa brusquerie (5 cm.) ».

Nous avons pratiqué cinq mesures après injection intraveineuse de post-hypophyse chez des sujets dont la pression veineuse était normale ou subnormale.

Observation 37. — M. Qui., 28 ans. Convalescent d'angine blanche.

Injection intraveineuse de 10 unités internationales de post-hypophyse dans 10 cc. de sérum.

	P.V.	T.A. (Vaquez)	Pouls
avant	15	11-7	56
après 1 min.	16	11-8	68
3	16	11-8	68
5	16	11-8	60
10	16	12-8	56
15	16	12-8	56
20	16	12-8	56

Bien tolérée.

Observation 38. — M. Jour., 20 ans. Hérédo-syphilis.

Injection intraveineuse de 20 unités internationales de post-hypophyse dans 20 cc. de sérum.

	P.V.	T.A.	Pouls
avant	14	12-6	76
après 2 min.	17	id.	id.
5	17	id.	id.
10	16	id.	id.
15	16	id.	id.
20	15	id.	id.
25	15	id.	id.
30	14	id.	id.
35	14	id.	id.

Bien tolérée

Observation 39. — M. Fl., 36 ans. Névralgie intercostale.

20 unités internationales de post-hypophyse dans 20 cc. de sérum.

	P.V.	T.A.	Pouls
avant	12	10-6	68
après 2 min.	15	11-6	72
5	14	11-6	70
10	14	10,5-6	72
15	13	10,5-6	64
20	11	10,5-6	72
25	11	10-6	72

Bien tolérée

Observation 40. — M. Ber., 45 ans. Hérédo-syphilis.

20 unités internationales dans 20 cc. de sérum.

	P.V.	T.A.	Pouls
avant	11	11-7	66
après 2 min.	14	11-7	68
5	14	11-7	68
10	15	10,5-7	68
15	13	10,5-7	66
20	13	10,5-7	64
25	12	11-7	64

Bien tolérée

Observation 41. — M. Rig., 27 ans. Arthrite chronique de l'épaule.

20 unités internationales dans 20 cc. de sérum.

	P.V.	T.A.	Pouls
avant	13	13-8	72
après 2 min.	17	13-8	70
5	16	13-8	70
10	16	13-8	72
15	15	13-8	72
20	14	12-8	72
25	13	12-8	72

Bien tolérée.

En résumé, à condition d'employer des doses fortes et la voie veineuse, la pression veineuse s'élève nettement et cette élévation se maintient une quinzaine de minutes environ sans changement ni de la tension artérielle ni du pouls. A noter que l'injection est parfaitement bien tolérée.

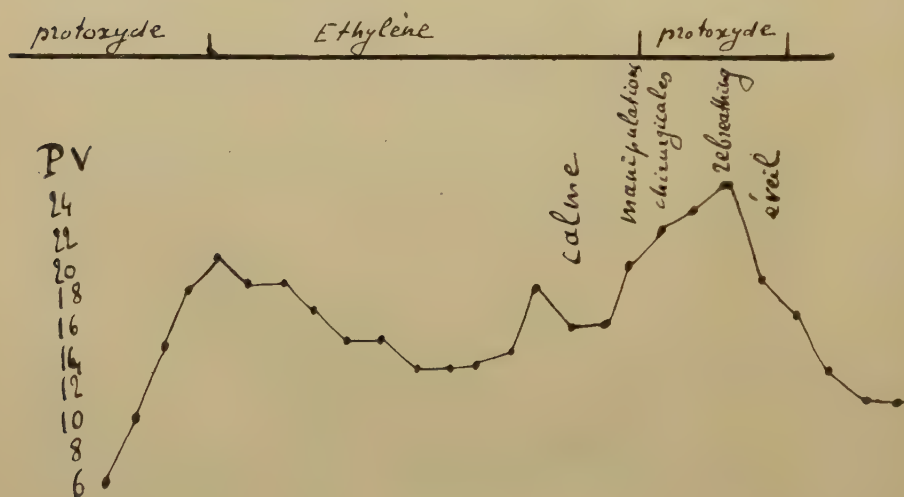
Pression veineuse et anesthésie générale au protoxyde d'azote

Alors que l'on s'est attaché longuement à l'étude des modifications respiratoires, cardio-artérielles et humorales au cours de l'anesthésie, celle de la pression veineuse, au contraire, a suscité peu d'intérêt.

On trouve seulement une étude de Meyer et Middleton sur la pression veineuse au cours de l'anesthésie générale avec des substances diverses : protoxyde

d'azote, éthylène, éther, le plus souvent employés ensemble d'ailleurs. Avec le protoxyde, ils observent une hypertension veineuse nette, pouvant aller presque jusqu'à tripler le chiffre initial.

Malheureusement la méthode employée fut la méthode indirecte (Hooker et Eyster). Elle leur permit au moins d'établir quelques courbes de pression veineuse, en fonction des différentes phases et incidents de l'anesthésie. Nous en reproduisons une à titre d'exemple.



Nous avons mesuré la pression veineuse au cours d'un certain nombre d'anesthésies au protoxyde d'azote, celui-ci mélangé en proportion variable à de l'oxygène et donné pur, sauf addition au début de quelques

grammes d'éther¹. Toutes nos mesures ont été effectuées en pleine narcose, lorsque le malade était parfaitement calme.

Observation 42. — Her., Fernand, 41 ans. Hernie inguinale droite. P.V. : avant, 16 ; après 20 m. d'anesthésie 20.

Observation 43. — Le Gall., François, 30 ans. Laparatomie sous-ombilicale pour biopsie.

	P.V.	T.A.
avant	13	16-8
après 10 min.	17	16-8
Protoxyde pur, sans éther.		

Observation 44. — Duc., Jean, 49 ans. Hygroma du coude droit.

	P.V.	T.A.
avant	15	13-8
après 15 min.	20	14-9

Observation 45. — Den., Georges, 56 ans. Ligatures des veines superficielles de la jambe gauche au-dessus d'un ulcère variqueux.

	P.V.
avant	13

1. Nous devons d'avoir pu effectuer ces mesures à l'obligeance de M. le Docteur Bergeret, qui a bien voulu nous accueillir dans son service. Nous tenons ici à l'en remercier vivement.

après 15 min.	18
35	17

Observation 46. — Do., Fernand, 38 ans. Fistule anale.

P.V. 14

après 10 min.	25
15	25

Chute à 22 cm. au moment où l'on retire le masque.

Observation 47. — Des., Georges 56 ans. Fistule anale.

P.V.

avant	14
après 10 min.	22
15	22

Les premières bouffées d'air pur n'amènent aucun changement dans la pression veineuse.

Observation 48. — Pou., Armand, 32 ans. Appendicectomie à froid.

	P.V.	T.A.
avant	14	14-8
après 10 min.	20	15-8
oxygène pur	17	13-8

Observation 49. — C., Yvonne 22 ans. Appendicectomie à froid.

	P.V.	T.A.
avant	11	13-9
après 10 min.	20	15-8
bouffée de N ² O pur	23	

Observation 50. — Ch., Arthur, 65 ans. Varicocèle.

	P.V.	T.A.
avant	16	15-8
après 15 min.	15	16-9

Le malade est peu cyanosé. Une bouffée de N² O pur fait monter la pression veineuse à 10.

Observation 51. — Fit., Hervé, 37 ans. Hernie inguinale gauche.

	P.V.
avant	13
après	22

Observation 52. — Le., Gabriel, 43 ans. Fistule anale.

	P.V.	T.A.
avant	10	16-9
après 15 min.	25	19-11
20	30	

Baisse de 2 à 3 cm. chaque fois que le malade reçoit une bouffée d'oxygène pur.

Observation 53. — Dev., André. Appendicectomie.

	P.V.	T.A.
avant	12	12-7

après 10 min.	22	16-9
15	21	

Bouffée prolongée de N²O pur, pas de changement de la pression veineuse.

Observation 54. — Vi., Jeanne, 36 ans. Hygroma du genou.

	P.V.	T.A.
avant	10	12-8
après 15 min.	17	15-9

Bouffée prolongée de N²O : 22

Incident d'anesthésie, apnée de quelques secondes : pression veineuse : 30 cm. Cyanose intense.

Observation 55. — Hart., Anne 24 ans. Appendicéctomie.

	P.V.	T.A.
	12	11-6
après 15 min.	17 à 21	13-6

On voit que le protoxyde d'azote produit toujours une hypertension veineuse notable, qui va de pair avec une hausse marquée de la tension artérielle et une exagération de l'amplitude des mouvements respiratoires. Enfin les opérés sont plus ou moins cyanosés. De ces différents facteurs, lequel influe le plus sur la pression veineuse ? Il faudrait, pour le déterminer, des expériences physiologiques appro-

fondies. De ce que nous savons sur les facteurs de la pression veineuse, il semble, *a priori*, que l'on ne puisse invoquer ni le rythme respiratoire (la respiration influe médiocrement sur la pression veineuse) ni l'asphyxie, si tant est qu'elle existe dans ce mode d'anesthésie. D'ailleurs l'asphyxie, comme l'a montré Plumier, n'élève la pression veineuse qu'à la phase ultime, lorsque le cœur fléchit. Bornons-nous à constater, comme le relatent quelques-unes de nos observations, les deux faits suivants :

a) le parallélisme assez étroit qui existe entre le taux de l'hypertension veineuse et le degré de la cyanose. Une inspiration prolongée de protoxyde d'azote augmente à la fois la cyanose et la pression veineuse, des bouffées d'oxygène ou d'air pur, diminuent la cyanose pendant que la pression veineuse baisse (Obs. 46, 48, 49, 50, 52 et 54);

b) les cas où l'hypertension artérielle maxima a été la plus forte sont également ceux où la pression veineuse s'est élevée le plus (Obs. 52, 53 et 54).

CONCLUSIONS

I. Désirant étudier les modifications de la circulation de retour sous l'influence de certains agents thérapeutiques, nous nous sommes adressé pour exprimer nos résultats à la pression veineuse périphérique, comme étant la valeur qui donne le plus de renseignements sur la circulation de retour.

Abandonnant la méthode indirecte de mesure de la pression veineuse, infidèle et peu sensible, nous avons eu recours à la phlébopiezométrie directe qui, en raison de son caractère physiologique, nous fournit des chiffres précis et comparables entre eux.

Nous avons utilisé un dispositif nouveau qui, grâce à une chambre de relai, permet d'utiliser le phlébopiezomètre classique tout en évitant la coagulation du sang :

II. Ainsi mesurée, la valeur de la pression veineuse périphérique comme instrument d'étude de la circulation de retour nous paraît indiscutable comme le prouvent.

a) Les expériences physiologiques sur les variations de la pression veineuse (Delezenne, Capps et Matthews, Plumier, Gollwitzer-Meier, etc...)

b) Chez l'homme les épreuves hypertensives veineuses, telles que la toux, l'expiration bloquée, la compression des veines jugulaires, le réflexe oculo-cardiaque qui élèvent la pression veineuse périphérique et cela dans des proportions à peu près identiques à l'élévation de la pression rachidienne.

c) Les constatations cliniques au cours de différents états pathologiques.

III. Nous avons étudié l'action sur la pression veineuse périphérique de l'homme des médicaments suivants :

1. *Ouabaïne.* — Chez le sujet normal, elle ne modifie pas la pression veineuse. Chez les sujets à cœur déficient, elles la fait baisser de quelques degrés, comme si le cœur malade était plus sensible à son action que le cœur sain.

2. *Adrénaline.* — Elle est inactive introduite par voie sous-cutanée. Injectée dans les veines à la dose de 1/20 de mgr., elle produit une hypertension veineuse importante, contemporaine des

réactions vaso-motrices classiques observées chez le sujet.

3. *Trinitrine*. — Absorbée dans la bouche, elle donne des résultats discordants : écarts de quelques centimètres dans les deux sens.

4. *Acétylcholine*. — Injectée sous la peau aux doses thérapeutiques usuelles, elle n'a aucune action notable sur la pression veineuse.

5. *Histamine*. — Elle élève faiblement la pression veineuse. La tolérance du médicament a toujours été parfaite.

6. *Gluconate et chlorure de calcium*. — Injectés à la dose de 2 gr., ces deux sels élèvent notablement la pression veineuse, mais d'une manière fugace, en même temps que le sujet éprouve une sensation de chaleur généralisée.

7. *Vagotonine* (hormone pancréatique). — Nous n'avons enregistré aucune modification de la pression veineuse sous son influence.

8. *Post-hypophyse*. — Pour être actif sur la pression veineuse de l'individu normal, cet extrait glandulaire doit être injecté dans les veines et à forte dose. Dans ces conditions, hausse nette et assez durable, de 3 cm. environ. A signaler la

tolérance parfaite des sujets. Des résultats inverses ont été obtenus chez des tuberculeux pulmonaires hémoptoïques à pression veineuse élevée.

IV. Pendant l'anesthésie générale par le protoxyde d'azote, la pression veineuse est élevée constamment et dans une forte proportion, qui peut aller jusqu'au double. Il semble qu'il y ait un rapport assez étroit entre le taux de l'hypertension veineuse et l'intensité de la cyanose de l'opéré.

V. De cette étude sur la circulation de retour il nous paraît possible de retenir quelques notions sur le caractère de la pression veineuse périphérique.

a) à l'état normal, il faut des substances très actives, et le plus souvent injectées dans les veines à forte dose, pour faire varier la pression veineuse. Celle-ci paraît donc avoir une constance et une fixité relatives, plus grandes que celles de la pression artérielle.

b) Il convient de discriminer les effets obtenus sur la pression veineuse normale ou pathologiquement modifiée ; dans ce dernier cas, ils sont plus nets et plus importants et se font souvent dans un sens opposé.

c) La plupart des substances qui ont agi sur la pression veineuse ont agi aussi sur le fonctionnement du cœur.

d) Le facteur cardiaque de la pression veineuse, comme tendent à le prouver les expériences sur l'animal, paraît dominant. Le facteur périphérique ou vaso-moteur, dans les conditions où nous nous sommes placé, semble jouer un rôle secondaire, sans doute parce qu'il demande pour être mis en jeu des incitations plus fortes ou quotidiennement renouvelées.

Vu :
Le Doyen :
ROUSSY.

Vu :
Le Président de la thèse :
Maurice VILLARET.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Amiot (L.). — *De la valeur et du rôle du protoxyde d'azote en chirurgie.* Thèse Paris 1923

Bayliss et Starling. — « Observations on veinous pressure and their relationship to capillary pressure ». *Journ. of Physiology*, 1894.

Brull (L.). — « Recherches expérimentales sur les actions cardiovasculaires et diurétiques des sels calciques ». *Arch. intern. med. exper.*, p. 613, 1924-1925.

Cachera (R.). — *L'acro-asphyxie. Etude physiopathologique et pathogénique.* Thèse Paris, 1933.

Capps et Matthews. — « Veinous blood pressure as influenced by the drugs employed in cardiovascular therapy ». *Journ. amer. med. Assoc.*, t. LXI, p. 388, 9 août 1913.

Connet (H.). — « Adrenaline on veinous blood pressure ». *Amer. jour. of physiology*, t. liv. 54, 1920-1921.

Daubresse (J.). — *Recherches expérimentales sur l'anesthésie au protoxyde d'azote,* Thèse Paris 1921.

Delezenne. — « Sur les variations de la pression veineuse ». *Arch. physiol. norm. et path.*, t. VII, p. 172, janv. 1895.

Draganesco et Lieou. — *Soc. biol.*, 1926.

Gauche (J.). — *Contribution à l'étude clinique de l'anesthésie au protoxyde d'azote.* Thèse Paris 1922.

Gaugier. — « Etiologie des varices ». *Press. méd.*, 17 novembre 1926.

Gangier. — « Rôle de l'hypophyse dans l'étiologie des varices ». *Press. méd.*, 11 février 1931.

Giraud-Costa (Ed.). — « Le rôle de la circulation de retour dans l'œdème aigu du poumon ». *Compte-rendu, Soc. biol.*, 24 janvier et février 1931.

Gley (E.). — *Précis de physiologie.* Baillères, édit. Paris.

Gollwitzer-Meir et Gelhaar. — « Venösen Rückfluss und arterieller Druck unter dem Einfluss von histamin ». *Arch. f. exper. path. und pharm.*, 1933.

Grellety-Bosviel (P.). — *La circulation veineuse périphérique.* Thèse Paris, 1925.

Günn (D.) et Chavasse (F.-B.). — « The action of adrenalin on veins ». *Proc. roy. Soc.*, 86 B, 192, 1913.

Inchley (O.). — « The action of histamine on the veins ». *Brit. méd. J. i.*, 679, 1923.

Jacquemin-Guillaume. — *La tension veineuse. Sa mesure chez l'être humain. Technique et premiers résultats.* Thèse Paris 1920.

Lannegrace (Ch.). — *Considérations sur l'efficacité thérapeutique immédiate de la saignée. Ses rapports avec les états d'hypertension de la circulation de retour.* Thèse Paris 1933.

Laubry et Tzanck. — « Circulation de retour dans la syncope ». *Soc. méd. hôp.*, 20 juin 1930.

— « Circulation de retour vers le cœur ». *Bull. acad. méd.*, 22 juillet 1930.

— « La circulation de retour. Etude physiologique et pathogénique ». *Presse méd.*, 23 mars 1932.

Lefebvre (P.). — *Contribution à l'étude du rôle des sécrétions internes dans la pathogénie des varices*. Thèse Paris 1931.

Loeper, Lemaire et Patel. — « Variations respectives de la pression rachidienne et de la pression veineuse sous l'influence de l'adrénaline ». *Soc. biol.*, 7 décembre 1929.

— « Action de l'adrénaline sur les pressions rachidienne et veineuse du chien après yohimbinisation ». *Soc. biol.*, 14 décembre 1929.

Markovitch. — *La pression veineuse au cours de l'asystolie*. Thèse Paris 1923.

Meyer et Middleton (W.-S.). — « Veinous blood pressure in general anesthesia ». *Journ. of. clin. Invest.*, t. VIII, p. 15, décembre 1929.

— « The influence of respiration on veinous pressure ». *Journ. clin. Invest.*, 1929-1930.

Morhardt (P.-E.). — « Collapsus et syncope par arrêt de la circulation de retour ». *Vie méd.*, 10 février 1935.

Payan (L.) et Giraud (E.). — « Note sur l'action de la trinitrine et du nitrite d'amyle sur la tension veineuse ». *Soc. biol.*, 1925.

— « Tension veineuse et tests endocriniens; test hypophysaire, test à l'adrénaline ». *Soc. biol.*, Marseille 29 juin 1926.

Plumier (P.). — « Etude expérimentale des variations de la pression veineuse ». *Arch. int. physiol.*, t. VIII, p. 1, 1909.

Roger et Binet. — *Traité de physiologie normale et pathologique*. t. VI. « Circulation ».

Ryland (D.-A.). — « Effect of digitalis on normal individuals ». *Journ. of. clin. Invest.*, t. XII, p. 847, septembre 1933.

Salasc (L.). — *Contribution à l'étude de la pression veineuse dans les varices des membres inférieurs.* Thèse Paris 1925.

Santenoise (D.), Francke, Merklen (L.) et Vidacovitch (M.). — « Vagotonine et régulation de la pression artérielle ». *Acad. méd.*, 26 juillet 1932.

Tzanck. — « La circulation de retour du sang vers le cœur ». *Semaine hôp.*, 15 mars 1932.

Villaret (M.), Saint-Girons et Grellety-Bosviel. — « Contribution à l'étude de la tension veineuse périphérique. Le syndrome d'hypertension veineuse et d'acro-cyanose avec insuffisance ovarienne ». *Soc. méd. hôp.*, Paris 1^{er} juillet 1921.

Villaret (M.) et Grellety-Bosviel. — « Réflexe oculo-cardiaque et pression veineuse ». *Soc. biol.*, 13 mai 1922.

Villaret (M.) et Martiny (M.). — « Pression veineuse et tuberculose pulmonaire ». *Presse méd.*, 33, 1925.

Villaret (M.) et Saint-Girons. — « L'acrocyanose des jeunes femmes. Importance physio-pathologique et pathogénique de l'hypertension veineuse et de l'insuffisance ovarienne ». *Arch. méd. des enfants*, t. XXXII, février 1929.

Villaret (M.), Saint-Girons et Justin-Besançon. — *La pression veineuse périphérique.* Paris Masson 1930.

Villaret (M.), Justin-Besançon et Cachera. — « Recherches expérimentales concernant l'action de l'adrénaline sur la pression veineuse périphérique ». *Soc. biol.*, 17 octobre 1931.

— « Les anisergies circulatoires ». *Presse méd.*, n° 86.
28 octobre 1931.

— « *Recherches expérimentales sur quelques esters de la choline.* Paris, Masson 1934.

Villaret (M.). — « Quelques précisions sur la pression veineuse ». *Bull. Acad. méd.*, t. CVII. 21 juin 1932.

— *Exposé des titres*, Paris Masson 1935.

Wright (S.) et Thompson (G.-H.). — « Nitrous oxide effects on human blood pressure ». *J. of pharm. and exper. Ther.*, t. XXXVIII, p. 247, mars 1930.

Yokota (M.). — « Action des médicaments sur la pression sanguine en particulier la pression veineuse ». *The Tohoku jour. of exper. med. (seudaï)*, t. IV, n° 1, 30 avril 1923.

Imp. F. BOISSEAU, 34, rue du Taur, Toulouse.

